

THESIS

MUNICH

1968

Die skorbutische Arthrose unter orthopädischer Sicht

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

HILDBURG / THÜNER

AUS DER ORTHOPÄDISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. med. Max Lange

Die skorbutische Arthrose

unter orthopädischer Sicht

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät

der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hildburg Thüner, geb. Quidde

München 1968

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München

Berichterstatter: Privatdozent Dr. med. G. Glogowski

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. Max Lange

Dekan: Prof. Dr. med. Fr. Holle

Tag der mündlichen Prüfung: 9. 4. 1968

Gliederung

A Einleitung: Geschichte der skorbutischen Gelenkerkrankungen

B Hauptteil: Skorbutische Arthrose unter orthopädischer Sicht

I Skorbut

- a) Begriff
- b) klinische Symptomatologie
- c) pathologische Veränderungen

II Kasuistik

III Arthrose

- a) Begriff "Arthrose" nach dem heutigen Wissensstand
- b) klinische Symptomatologie
- c) pathologische Veränderungen
- d) Pathophysiologie

IV Diskussion

(Pathogenese der skorbutischen Arthrose)

- a) Hämarthros
- b) Kontraktur
- c) periostale Blutung
- d) heutige Lehrmeinung

(experim. Skorbut)

C Schluß: Zusammenfassung



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Geschichte der skorbutischen Gelenkerkrankungen

Die pathologische Reaktion der Gelenke als sekundäres Symptom einer Vitamin-C-Hypovitaminose ist schon lange bekannt. In den bis ins Altertum zurückreichenden Berichten trifft man auf ein buntes Krankheitsbild.

So liest man bei Galenos¹⁾: "Skelotybe species est paralyseos, ..." und im Folgenden die Schilderung einer an Tabiker erinnernden Gangart der Skorbutkranken. Drawitz²⁾ andererseits wehrt sich gegen die "verkehrten Ideen" seiner Zeitgenossen, die von "scharbockscher Kriebelkrankheit" und von "scharbockscher Gicht" berichten. Eben zu dieser Diagnose kommt Bisset³⁾ im 18. Jahrhundert, indem er Rheumatismus, Gicht, Hüftweh und Lähmungen als charakteristische Erscheinungen des Skorbut darstellt. Bei einem experimentell erzeugten Skorbut am Meerschweinchen beschreibt Rinehart⁴⁾ 1935 eine Polyarthritidis nodosa. Cruchaud⁵⁾ dagegen widerlegt diese Ergebnisse und stellt in analogen Tierversuchen 1965 das charakteristische Bild einer skorbutischen Arthrose dar, eine Diagnose, die der heutigen Lehrmeinung entspricht. Im Hinblick auf das besondere Interesse der Orthopädie an einer exakten Differenzierung der verschiedenen Arthroseformen soll im folgenden die Auswirkung des Vitamin-C-Mangels auf den Gelenkapparat abgehandelt werden.

Der Begriff "Skorbut"

Der Skorbut ist heute ein scharf umrissenes Krankheitsbild, dessen Ursache bereits 1795 in der englischen Kriegsmarine als Mangel an "frischen Vegetabilien" erkannt wurde. Um die Mitte des 18. Jahrhunderts entdeckte Kramer die antiskorbutische Eigenschaft des Zitronensaftes. Holst und Fröhlich⁶⁾ legten schließlich 1912 die Ätiologie des Skorbut am Meerschweinchen klar: er zählt unter die Avitaminosen, d. h. er ist eine Mangelkrankheit bedingt durch das Fehlen des antiskorbutischen Wirkstoffes Vitamin C. Diese sogenannte Ascorbinsäure, nach ihrem Entdecker Svent Gyorgyi identisch mit dem antiskorbutischen Vitamin C, ist ein Traubenzuckerderivat. (Anstett⁷⁾) Sie nimmt im Stoffwechsel die Funktion eines Katalysators von Reduktionen und Oxydationen, vor allem die einer Dehydrase ein.⁸⁾ Man nimmt an, daß sie durch ihre katalysatorische Eigenschaft die Lebensvorgänge der Zelle fördert. Bei den Gefäßendothelien ist sie z. B. für die Bildung der sogenannten "Kittsubstanz" (siehe auch Aschoff und Koch⁹⁾) verantwortlich; auf diese Weise wird die Durchlässigkeit der Gefäßwände herabgesetzt. (Anstett⁷⁾) Ebenso scheint sie die Osteoblastentätigkeit anzu-

regen.

Klinisch gehört der Skorbut zu den hämorrhagischen Diathesen mit besonderen Erscheinungen am Zahnfleisch und an den Knochen. Die Möller Barlowsche Erkrankung des Kindesalters ist mit dem klassischen Skorbut des Erwachsenen identisch, die Eigenart des Verlaufs wird lediglich durch die besonderen kindlichen Wachstums- und Lebensvorgänge und durch die besonderen Ernährungsverhältnisse bedingt. (Illig¹⁰⁾)

Klinische Symptomatologie des Skorbut

Die klinische Einteilung der Symptome des Skorbut in drei Perioden, auf die sich die meisten Autoren stützen, geht auf Litten¹¹⁾ zurück. Die folgende Darstellung basiert vorwiegend auf den Arbeiten von Aschoff und Koch⁹⁾, sowie von Meier¹²⁾.

Im ersten Stadium herrscht eine Stomatitis vor, die oft von Ulzerationen und Zerfall mit "foetor ex ore" begleitet ist. Die Patienten zeigen Hautveränderungen und Petechien in Form der sogenannten "piqueté scorbutique". Sie betreffen hauptsächlich die Kapillarschlingen und Haarbälge und sind bevorzugt an den unteren Extremitäten zu finden. - Das psychische Empfinden der Patienten ist herabgesetzt.

Das zweite Stadium ist durch vielfache Blutextravasate charakterisiert: und zwar in die Haut, die Schleimhäute, die Augenhäute, in die Subcutis, Muskeln und Körperhöhlen, in die Gelenke und unter das Periost. Rheumatoide Schmerzen in den Extremitäten werden beschrieben; sie können zu Schonstellungen Veranlassung geben. - In diesem Stadium ist eine vollständige Heilung noch möglich.

Bei schweren Fällen schließt sich das Stadium drei an, das durch allgemeine Kachexie und zunehmenden Zerfall bis zu hochgradiger Prostration und Tod gekennzeichnet ist. Die kutanen, periostalen und Gelenkblutungen können vereitern und zu Demarkationen und Sequesterbildung führen, die Zeichen einer destruktiven Veränderung der Hämorrhagien.

Pathologische Veränderungen beim Skorbut

Aschoff und Koch⁹⁾ unterscheiden vier Gruppen skorbutischer Blutungen: oberflächliche Hautblutungen, subcutane und tiefer gelegene größere Blutergüsse, periostale und Gelenkblutungen und schließlich Blutungen der Schleimhäute. Die lokalen Erscheinungen, selbst die schweren können sich alle zurückbilden, indem Resorption und Restitution eintritt; in anderen Fällen bleiben aber Residuen zurück. (Bongartz¹³⁾)

Die Petechien der Epidermis, auch skorbutisches Exanthem oder Purpura skorbutica genannt, befällt bevorzugt die unteren Gliedmaßen; am Rumpf ist die Dichte weitaus geringer. Man unterscheidet follikuläre, perifollikuläre und nicht an Haarbälge gebundene Petechien. Dieser sogenannte "piqueté scorbutique", wie die Franzosen es nennen, kann sich zur "Acne scorbutica" oder zum "Lichen scorbuticum" weiterentwickeln. Durch neurotische Störungen oder sekundäre Infektion kann das Bild der "purpura vesiculosa", des "herpes scorbuticus" und dasjenige der "rupia scorbutica", - dem "ulcus scorbuticus" -, entstehen. Auch von einer "Paronychia" und einer "Onychia scorbutica" sprechen die Autoren. (Aschoff und Koch⁹⁾)

Neben den Petechien sind die subcutanen und tiefer gelegenen größeren Blutungen von Bedeutung. Am häufigsten sind sie in den Fascien und Muskelscheiden zu finden, weiterhin im Unterhautzellgewebe und dem raumerfüllenden Fettgewebe, (bes. Kniekehle und Orbita) Die älteren Infiltrate nehmen nach und nach eine brettfähnliche Härte an und machen durch den Druck, den sie auf die Muskeln und Gelenkkapseln ausüben, jede Bewegung schmerzhaft. (Bongartz¹³⁾) Die erkrankten Gebiete verwandeln sich in schwieliges Narbengewebe, das zu Funktionsstörungen der umgebenden Teile Veranlassung geben kann. (Chramoj¹⁴⁾) Es entstehen Kontrakturen, die besonders häufig im Sprunggelenk und im Knie beobachtet werden. Außerdem kommt es zu Inaktivitätsatrophie der besonders stark fixierten Muskeln. - Nicht so häufig werden die Gefäß- und Nervenscheiden in Mitleidenschaft gezogen. Es kommt auch hier zu schwieligen Verdickungen. Blutungen in die Muskelsubstanz selbst sind von der Intensität der Muskelbewegung abhängig. Sie können so gewaltig sein, daß sie die Muskulatur auseinanderdrängen und die Muskelbündelchen voneinander trennen. Die Folge davon sind Zerreißen des intermuskulären Zellgewebes und der Muskelfasern. Verlust der Querstreifung und Andeutung von scholligem Zerfall. Man sieht eine allgemeine Atrophie der Muskelfasern und eine beträchtliche Vermehrung des

intramuskulären Bindegewebes. (Aschoff und Koch⁹⁾) Wenn die benachbarten Gewebe nicht gleichzeitig induriert sind, treten schmerzhaftige Schwellungen von mehr oder weniger scharfer Begrenzung auf. (Köppern¹⁵⁾)

Mikroskopisch erkennt man kleine bräunlichgelbe Pigmentkörner, die gewöhnlich im Inneren der Bindegewebszellen eingeschlossen sind. Sie bestehen aus Hämosiderin und sind "als Rest des Blutfarbstoffes aufzufassen"¹⁶⁾. Auch das schwielige Bindegewebe und die einzelnen Fettzellen in den Bindegewebsmassen sind infiltriert. (Sato und Nambu¹⁶⁾)

Vor allem in schweren Fällen werden Hämarthros sowie subperiostale Blutungen und Periostlösungen des Epi- und Diaphysenbereichs der langen Röhrenknochen beobachtet. Nach Aschoff und Koch sind die letzteren vorwiegend am Unterschenkel, besonders an der Tibia, aber auch am Femur unter dem Vastus und dicht über der Epiphyse des Femurs lokalisiert. Ansammlungen von Blutkoagula oder "sanguinolenter Gallerte" zwischen den Knochen und Periost führen zu Abhebung des Periosts. Die Knochen selbst sind dann oft stellenweise im Zustand der Nekrose oder Maceration und die Muskelinsertionen in Ablösung begriffen. Schließlich kommen Extravasationen im Innern der Knochen vor, speziell der spongiösen Substanz, die dann erweicht oder zu einer gelatinösen Masse zerfließen kann. (Bongartz¹³⁾, Adam¹⁷⁾ Liese Illig¹⁰⁾ beschreibt Rarefizierung des Knochenmarks, d. h. Osteoblastenschwund und Entwicklung einer Osteoporose. An den Epiphysengrenzen wird Lymphoidmark an Stelle von Gerüstmark gefunden.

Die Gelenke pflegen nur in schweren Fällen in Mitleidenschaft gezogen zu werden, und zwar am häufigsten das Knie- und das Sprunggelenk, dann Hüft-, Schulter- und Ellenbogengelenke. Es handelt sich um seröse oder blutigeröse Ergüsse, die mit heftigen Schmerzen und Fieberbewegungen einhergehen können. (Bongartz¹³⁾) Die Stärke der Blutungen im Kniegelenk wechselt sehr. Es kann nur der Bandapparat betroffen sein, der sich bei älteren Blutungen rostbraun verfärbt; es kann die Synovia infiltriert sein, besonders an dem Knorpelüberzug und am den Rezessus; es kann endlich die Gelenkhöhle selbst größere Mengen reinen Blutes oder Flüssigkeit enthalten. (Aschoff und Koch⁹⁾) Sato und Nambu¹⁶⁾ beschreiben ergänzend eine völlige Ablösung des Gelenkknorpels bei Hämarthros.

Als vierte Gruppe werden die Schleimhautblutungen genannt. Die häufigste Ver-

änderung ist eine dunkle oft direkt schwarzrote Färbung des Zahnfleischsaumes, der gleichzeitig eine Schwellung und Lockerung aufzuweisen pflegt. Dieses Stadium entspricht der klinischen Erscheinung erhöhter Vulnerabilität, "Stomatopathia scorbutica", die nach sekundärer Infektion in eine "Stomatitis scorbutica" übergehen kann. Die einfachen Ulcerationen steigern sich später zu jauchigem Zerfall. Veränderungen des Verdauungstraktes beobachtet man in fortgeschritteneren Fällen. Durch verschlucktes Material von der Mundhöhle ist die Gefahr einer disseminierten Enteritis gegeben. Reine Darmschleimhautblutungen führen zur skorbutischen Enteropathie. Diese äußert sich in ähnlich Petechien wie sonst an der Haut zu finden sind: "flohstichartige aber auch etwas größere Blutungen in Magen wie Darmschleimhaut." Die übrigen Organe zeigen kein charakteristisches Bild. (Aschoff und Koch⁹⁾)

Kasuistik

Als Domäne des Skorbuts waren seither der Krieg, langdauernde Segelschiffahrten und Polarexpeditionen bekannt. (Meier¹²⁾) Heutzutage hat dieses Krankheitsbild im Westen Europas keinen endemischen Charakter mehr; Fälle von sporadischem Skorbut werden dagegen noch zeitweise beobachtet. So berichtet Wood¹⁸⁾ 1935 von "A case of adult scurvy", Imming¹⁹⁾ im selben Jahr aus der Charité und ebenso Anstett⁷⁾ aus dem Krankenhaus rechts der Isar München. Auch aus dem Jahr 1955 liegt eine Veröffentlichung vor²¹⁾: van Wersch²⁰⁾ entwirft hier das Bild eines chronischen Skorbuts, das sich allerdings von dem Bild des akuten und subakuten Skorbuts, wie es von Aschoff und Koch beschrieben wird, wesentlich unterscheidet.

Sekundär kann Skorbut bei Enteritis infolge mangelnder Resorption des Vitamin C oder nach Corticosteroidtherapie auftreten. Unter eben dieser Therapie, nämlich bei Gaben von Triamincolone beobachtete Judge²²⁾ das Auftreten einer skorbutischen Arthritis.

Zur Illustration des klassischen Skorbuts jedoch und der Entwicklung einer skorbutischen Arthrose bietet sich Hechts²³⁾ Wiedergabe einer typischen Krankengeschichte aus dem Jahre 1909 an:

"H. George, 53 Jahre alt, Ausgeher; lebt von seiner Frau geschieden. Eintritt: 13. Juli 1909.

Familienanamnese: ohne Belang.

Eigene Anamnese: Patient litt schon dreimal an Skorbut, zuletzt 1898; war bis Oktober 1908 in einer Kartonagefabrik beschäftigt, seitdem ist er Ausgeher. Als solcher mußte er viel herumlaufen, doch war seine Arbeit nicht gerade anstrengend. -- Mitte Mai 1909 etwa Beginn der Krankheit mit allgemeiner Mattigkeit; seit Anfang Juli Schwellung des Zahnfleisches und Lockerung der Zähne; seit ca. vier Wochen Hautblutungen, in den letzten Tagen Kurzatmigkeit, Herzklopfen, trockener Husten. -- Seine Ernährung war bisher recht mangelhaft und bestand gewöhnlich aus einer Suppe mit Eiern, die er sich mittags selbst bereitete; abends aß er angeblich an den meisten Tagen überhaupt nichts. Die Nahrung war durchwegs vegetabilisch. Er genoß nur in ganz geringen Mengen Fleisch. - Potatorium: negiert. - Auch die Wohnungsverhältnisse waren recht elend. Er wohnte in einem dumpfen, schlecht heizbaren Zimmer und in einem Haus, das zum Überschwemmungsgebiet gehört und das bei der Hochwasserkatastrophe im letzten Winter bis zum ersten Stock unter Wasser stand.

Status praesens: Sehr schlechter Ernährungszustand. Muskulatur und Fettpolster gering ausgebildet. Haut wachsartig verfärbt, Schleimhäute blaß. Zahnfleisch, besonders das des Unterkiefers, mit alten und frischen Blutungen durchsetzt, Zähne locker. Scheußlicher foetor ex ore. - An den Vorderarmen, den Leistenbeugen, den unteren Extremitäten zahlreiche ältere und neue, etwa stecknadelkopfgroße Hautblutungen. In der linken Kniekehle eine flächenhafte Blutung; linkes Kniegelenk schlecht beweglich, beim Beugen schmerzhaft. Gang hinkend.

Thorax: emphysematös.

Lungen: Grenzen tiefstehend, schlecht verschieblich. Atemgeräusch leise, vereinzelt bronchitische Geräusche.

Herz: von Lungen überlagert. Töne leise; kein Geräusch. Puls regelmäßig. Athetismus der peripheren Gefäße.

Abdomen: o. B.

Temp.: 37,5°C

Blut: spez. Gewicht 1029. Hb. - Gehalt: 35 %

Zahl der Ery: 1500 000. Zahl der Leuko: 2 400

Osmotische Widerstandskraft der Ery: 48/50.

Im Präparat: keine Poikilocytose. Geringe Polichromatophilie, keine abnormen Zellformen.

Bakteriologisch: Bouillonröhre sowie Agarplatte, denen steril entnommenes Blut zugesetzt wurde, ohne Bakterienwachstum.

Urin: kein Eiweiß; Urobilin positiv (quantitativ nicht die normale Menge überschreitend), Urobilinogen: schwach positiv, Bilirubin: neg.

Verlauf:

20. VII. Subjektives Befinden gebessert. Die Hautblutungen sind erheblich zurückgegangen, ebenso die des Zahnfleisches.

Temp.: $37,4^{\circ}\text{C}$.

28. VII. Ery: 2 500 000. Leuko: 5000. Verhältnis der polynukleären zu den Lymphocyten: 1/1

Temp.: $36,8^{\circ}\text{C}$.

5. VIII. Anhaltende Besserung. Zahnfleisch noch gewuchert und schmerzhaft, blutet nur selten. Von den Hautblutungen fast nichts mehr zu sehen.

Temp.: $36,1^{\circ}\text{C}$.

24. VIII. Schwellung und beträchtliche Bewegungseinschränkung des linken Kniegelenks von den früheren Blutungen herrührend.

Ery: 2 800 000. Leuko: 5000. Temp.: $36,7^{\circ}\text{C}$.

31. VIII. Keine frischen Blutungen mehr. Die alten sind vollständig resorbiert. Am Zahnfleisch noch Wucherungen.

Temp.: $36,7^{\circ}\text{C}$.

11. IX. Außer geringen Wucherungen am Zahnfleisch und alten Pigmentflecken an den unteren Extremitäten kein Befund mehr. Subjektives Wohlbefinden.

Ery: 3 400 000. Leuko: 8530. Hb: 50 %

Zunahme des Körpergewichts: 9,3 kg.

Geheilt entlassen.

Epikrise:

Die Behandlung besteht aus Bettruhe, später in Liegekuren im Freien, in Darreichung von kräftigen, möglichst reichlichen und abwechslungsreichen Nahrungsmitteln, in Zuführung von Citronen-limonade, wozu man taglich den Saft von 6 - 8 Citronen verwendet. Das Zahnfleisch wird fleißig mit adstringierenden Lösungen wie Tinctura Myrrhae oder Tinctura Rathinae behandelt, den Foetor ex ore sucht man mit desodorisierenden Gurgelwässern zu beseitigen.

Schon nach sieben Tagen zeigte sich ein sichtliches Zurückgehen der Krankheitserscheinungen, nach acht Wochen wurde der Patient als geheilt entlassen. Er wies eine Gewichtszunahme von 9,3 kg auf. Eine Bewegungsstörung im linken Kniegelenk blieb zurück.

Die Blutuntersuchung ergab eine starke Verminderung der roten und weißen Blutkörperchen und des Hb. Aber in demselben Maße wie die Krankheitserscheinungen zurückgingen, näherte sich die Blutbeschaffenheit den normalen Verhältnissen. Beim Eintritt ins Krankenhaus wurden 1 500 000 Ery, 2 4000 Leuko und 35 % Hb. gefunden, und bei der Entlassung ergaben sich 3 400 000 Ery, 5 300 Leuko und 50 % Hb. An den nach May-Grünwaldt gefärbten Blutpräparaten fiel die Vermehrung der Lymphocyten um etwa das Doppelte und eine geringe Polychromatophilie auf. Abnorme Zellformen konnten nicht festgestellt werden.

Die auffallendsten Symptome, - die allgemeine Kachexie, die Hämorrhagien und die Zahnfleischerkrankungen -, entsprechen dem von Litten¹¹⁾ aufgestellten Symptomenkomplex."

Begriff "Arthrose" nach dem heutigen Wissensstand

"Unter Arthrosen verstehen wir eine mit mehr oder weniger ausgeprägten Gelenkumbau einhergehende Erkrankung, die durch Knorpelzerstörung, Knochenumbildungen und Knochenneubildungen, sowie Kapselverdickungen und Kapselschrumpfung charakterisiert wird." (Schallock²⁴⁾) Dem Vorschlag Fr. v. Müllers folgend wird eine sehr scharfe Trennung in Arthrosis - Arthritis vorgenommen, nach der man entzündliche von primär nicht entzündlichen Gelenkerkrankungen unterscheidet. Von dem Standpunkt der pathologischen Anatomie kommt diesem Einteilungsprinzip keine volle Berechtigung zu, da die Störung des Stoffwechsels, die der Knorpeldegeneration zugrunde liegt, zwar graduell verschieden sonst aber gleich ist. (Viernstein²⁵⁾) Die Ursache liegt im Verlust der Elastizität des Knorpels, der dann unter normaler oder gesteigerter Beanspruchung zerrieben wird.

Am häufigsten findet man Arthrose an den mechanisch und funktionell besonders exponierten Gelenken. (Göb²⁶⁾) An erster Stelle steht das Kniegelenk, ihm folgt das Ellenbogengelenk, weniger häufig befallen sind Fuß- und Handgelenke, sowie die übrigen Körpergelenke.²⁷⁾

Klinische Symptomatologie der Arthrose

Der Krankheitsverlauf der Arthrose läßt drei Stadien unterscheiden: das Stadium der Abnutzung, der Reaktion und der Bewegungseinschränkung.

Im ersten Stadium verliert der Gelenkknorpel seine Elastizität, degeneriert und büßt seine Bremswirkung als Puffer gegen Stoß und Erschütterung, sowie seine geschmeidige Gleitfähigkeit ein. Die Folgen davon sind Schmerzen, Reiben und leichter Erguß.

Beim Fortschreiten des Prozesses, dem zweiten Stadium, verstärken sich diese Symptome. Die Bänder werden zu lang, die Gelenke leern aus; es kommt zu wiederholten Zerrungen. Die Unsicherheit im Gelenk führt zu vermehrter Muskelspannung, zu Myogelosen, Myalgien, Bewegungshemmung, Atrophie der Muskulatur, Kontrakturen und Fehlstellungen. - Im Röntgenbild findet man eine Zuschärfung und Ausziehung der Ränder, weiterhin Randwulstbildung als Versuch durch Verbreiterung der Gelenkflächen die Minderwertigkeit zu kompensieren. Die sich einstellende Inkongruenz der Gelenkflächen bringt eine Änderung der Statik und weitere Beschwerden mit sich.²⁸⁾

Dieser Zustand leitet das dritte Stadium ein. Nur die ständige, bereits sehr schmerzhafteste Bewegung kann die Versteifung verhindern. - Im Röntgenbild nehmen die Randwülste und Zacken zu; es kommt zu fibrocystischen Einlagerungen in den gelenknahen Knochenabschnitten.

Pathologische Veränderungen bei Arthrose

Die pathologischen Veränderungen des arthrotischen Gelenkes manifestieren sich primär in der Knorpeldegeneration, dem Knorpelschwund. Als Folge davon werden die mechanischen Einwirkungen im Gelenk unmittelbar auf das subchondrale Gewebe übertragen. Die Knochenbälkchen brechen ein, und die Trümmer werden in die Markräume gepreßt. Blutungen und entzündliche Reaktionen sind die Folge. Durch Resorption entstehen Cysten. Es setzt eine Wucherung des Markgewebes ein, das in den noch vorhandenen Knorpel einwachsen und so einen weiteren Knorpelschaden verursachen kann. Die Wucherungen sind besonders ausgeprägt an den Gelenkflächen und führen hier in Form der Randwülste zu Knochenneubildungen. Es setzt ein ungeordneter Knochenabbau und -aufbau

ein. Wenn aller Knorpel zerstört ist, liegen die knöchernen Gelenkflächen unmittelbar aufeinander. Durch die schleifende Bewegung entstehen auf ihnen Furchen und Rinnen, - sogenannte Schliffurchen - ; der Knochen wird immer mehr abgeflacht. Es können Knochenstücke abgerissen werden, die dann als freie Körper in der Gelenkhöhle liegenbleiben, - die Gelenkmäuse. Die Veränderung der Kapsel zeigt sich in einer reichlichen Einlagerung von Fettgewebe in die Zotten der Synovialis. (Schultz²⁹) Sie verdickt sich und wandelt sich schwielig um. Knorpel- oder Knocheneinlagerungen sind bei einer fortgeschrittenen Arthrose keine Seltenheit. (Lange³⁰)

Patho-Physiologie der Arthrose

Den pathologischen Veränderungen geht eine Störung in der Zusammensetzung der Synovialflüssigkeit und im Stoffwechsel des Knorpels voraus. Dieser gehört zu den sog. bradytrophen Geweben und hat einen außerordentlich trägen Stoffwechsel. (Schoger³¹) Infolge seiner Gefäßlosigkeit werden die Nährstoffe auf dem Wege der Diffusion transportiert. (Gerlach³²) Um diese aufrechtzuerhalten, muß der physikalische Effekt der Auspressung und Ansaugung gegeben sein, der bei normaler Gelenkfunktion durch das Wechselspiel von Druck und Entlastung gewährleistet ist. Die Nährstoffe folgen dabei dem Verlauf der kollagenen Fibrillen, die von der hyalinen Grundsubstanz eingeschlossen werden. Letztere wird von dem Mucopolysaccharid Chondroitinsäure und einem seiner Natur nach unbekannten Protein gebildet. Es scheint, daß diese beiden Bestandteile in einer Komplexbindung vorliegen.

Eine mangelhafte Versorgung mit Nährstoffen wirkt sich zuerst auf die Grundsubstanz aus, während das stoffwechselträge Kollagen später angegriffen wird. Auf diese Weise kommt es bei der Arthrose innerhalb der Grundsubstanz zu einer Verschiebung des Verhältnisses Chondroitinsäure - Proteinkomponente, genauer zu einem Schwund der Chondroitinsäure. Diese nennt Glynn³²) "Kittsubstanz"; es ist anzunehmen, daß sie mit der Aschoffs und Kochs⁹) identisch ist. (Hier wird von einer "fehlenden oder schlechten Bildung von Kittsubstanz auf Grund der offenbar vorliegenden Ernährungs- und der sich daraus ergebenden Stoffwechselstörung beim Skorbut" gesprochen.)

Die größte Bedeutung der Knorpelernährung - so behauptet Nußbaum³²) - kommt der Synovia zu, mehr als der des Knochens oder der des Perichondriums.

Eine Veränderung der Gelenkflüssigkeit wirkt sich zuerst an der Oberfläche des Knorpels aus; denn sowohl vermehrte Reibung, infolge fehlenden Schmiereffektes der Synovia, als auch von der Norm abweichende Zusammensetzung der in ihr enthaltenen Substrate und Fermente zeigt sich am deutlichsten an der obersten Schicht der Knorpeldecke. Die häufigste Veränderung der Synovia, die bei allen Gelenkerkrankungen beobachtet wird, ist eine Verminderung ihrer Viskosität. Die Ursache liegt in der gestörten Synthese der Hyaluronsäure, dem Mucopolysaccharid der Synovia. Diese Erscheinung ist besonders bei der Polyarthritidis deutlich, während sie bei der Arthrose nicht so ausgeprägt ist. Hier stellt sich analog eine vermehrte Abbaubereitschaft des Mucopolysaccharids im Knorpel ein, - der oben genannten Chondroitinsäure. Mikroskopisch sieht man eine Demaskierung der Fibrillen.

Für das hier sichtbare Zustandsbild des arthrotischen Knorpels können sowohl Energiemangel als auch Defekte im Enzymsystem verantwortlich sein, und zwar in gegenseitiger Abhängigkeit. Ein wichtiger Faktor für die normale Tätigkeit der Fermentsysteme ist das Vitamin C. Es zeichnet sich durch ein hohes Redoxpotential aus, d. h. dem System Ascorbinsäure - Dehydroascorbinsäure kommt bei der Wasserstoffübertragung eine wichtige Rolle zu. Auf diese Bedeutung des Vitamin C für den Intermediärstoffwechsel des Knorpels kann aus Rösslers³²⁾ Befunden am degenerierten Gelenkknorpel geschlossen werden. Der Gehalt an Ascorbinsäure ist vermindert.

Eine andere Möglichkeit, die Funktion des Vitamin C zu deuten, wird in der engen Beziehung der Ascorbinsäure und der Glucuronsäure gesehen. Mayer folgert, daß bei Vitamin C-Mangel die Produktion der Glucuronsäure verringert wird. Da diese ein Grundbaustein der Mucopolysaccharide ist, ist damit ihr Aufbau und damit der des Knorpels überhaupt gestört.

Es ist also die Stabilität des Mucoproteidkomplexes, die für die Untersuchung von gesundem und unter Vitamin C-Mangel leidendem, - das heißt skorbutischem -, Knorpel ausschlaggebend ist.

Diskussion

Thema: "Hämarthros"

In der Literatur sind Untersuchungen über die "skorbutische Arthrose" wenig beschrieben worden. Allein Schuchardt³³⁾ verweist auf den von Wedel 1676 geprägten Begriff "Arthritis vaga scorbutica", der von H. Chiari³⁴⁾ in seiner Darstellung der blutigen Gelenkerkrankungen wieder zitiert wird. Im übrigen wird die Bezeichnung "Arthrose" von den zahlreichen Autoren, die über Skorbutepidemien und sporadisch auftretende Fälle berichten, nicht gebraucht, arthrotische Symptome aber beschrieben. Diese werden als Folgezustände unbehandelter Blutungen in die Gelenke, in die Subcutis, die Muskeln und unter das Periost dargestellt. - Zu denselben Ergebnissen wie Vienstein³⁵⁾ gelangt Cru-chaud⁵⁾ in seinen Beobachtungen am Meerschweinchen, bei denen er eine skorbutische Arthrose durch Gaben von hypovitaminotischer Kost erzeugen konnte.

Allgemein ist für die Betrachtung dieses Krankheitsbildes ausschlaggebend, daß man die Gelenkinnenhaut, die Gelenkflüssigkeit und den Knorpel funktionell, d. h. in Bezug auf die Ernährung, als zusammengehörig auffassen muß. Sie stellen also eine nutritive Einheit dar, deren Störung sich vor allem in einer Ernährungsstörung auswirken muß. (Barthels³⁵⁾)

Eine wesentliche Bedeutung für die Störung dieser nutritiven Einheit gewinnt der skorbutische Hämarthros. Berichte darüber geben die verschiedensten Autoren, so Herrmann³⁶⁾, Tschudakoff³⁷⁾, Adam¹⁷⁾, Chramoj¹⁴⁾, Franz³⁸⁾, Blau³⁹⁾, Bofinger⁴⁰⁾, Tüchler⁴¹⁾, Disqué⁴²⁾, Pfeiffer⁴³⁾, Anstett⁷⁾, Imming¹⁹⁾ und Kretz⁴⁴⁾. Diese Gelenkblutungen entstehen spontan oder zumindest nach geringfügigen Ursachen bei Skorbut wie auch bei Hämophilie. (Volkmann⁴⁵⁾) Sie sind demnach nicht skorbutspezifisch, sondern allgemein das Zeichen einer hämorrhagischen Diathese.

Infolge des Blutextravasats stellen sich unter dem Einfluß von Bewegungsreizen bestimmte hämophile Veränderungen ein. Es sind gerade die mechanischen Einflüsse, die für den hier abzuhandelnden Spätschaden des Skorbutkranken, - die Arthrosis deformans -, ausschlaggebend sind; denn im ruhig gestellten Gelenk entwickeln sich unter den gegebenen Umständen Ankylosen. Besonders betroffen ist das Kniegelenk, seltener werden Blutungen ins Fußgelenk (Pfeiffer⁴³⁾), ins

Ellenbogengelenk (Pfeiffer⁴³), Tüchler⁴¹), ins Metacarpophalangealgelenk (Zlocisti⁴⁶) und in die anderen Gelenke beobachtet.

König⁴⁷) teilt die Gelenkveränderungen in drei Stadien ein. Zunächst entwickelt sich ein einfacher HämARTHROS eines oder mehrerer Gelenke ohne sonstige Veränderungen. Während der Blutungsschübe ist das Gelenk überaus schmerzhaft, da die Hämatome erst unter hohem Druck zum Stehen kommen. Der erste Bluterguß verschwindet oft wieder, ohne daß er Spuren hinterläßt. (König⁴⁷) Es stellt sich allein in manchen Fällen Temperaturbewegung ein, sogenanntes Resorptionsfieber, das von Zlocisti⁴⁶) an den Skorbutkranken beobachtet wird.

Das zweite Stadium ist "das Stadium der Panarthrititis, eine durch die Bewegungsreize hervorgerufene Entzündung." König schreibt ergänzend, daß ein eigenartiges Bild von Gelenkentzündung hervorgerufen werde, welches zu schweren Kontrakturen und schließlich zu Deformitäten führe. Pathologisch-anatomische Befunde von letal verlaufenen Skorbutfällen charakterisieren dieses Stadium. So berichtet Chramoj¹⁴): "... die Gelenkhöhlen sind oft der Sitz einer serösen oder noch häufiger hämorrhagischen Entzündung ... man findet eine seröse oder sanguinolente Flüssigkeit." Auch Bofinger⁴⁰) stellt in mehreren Fällen den Befund von "serösen oder blutigserösen Ergüssen". Schließlich schreibt Herrmann³⁶) von "größeren Exsudaten ins Kniegelenk mit deutlicher Fluktuation und großer Empfindlichkeit." Nach König⁴⁷) ist nicht zu erwarten, daß ein Gelenk aus dem geschilderten zweiten Stadium beweglich ausgeht, es sei vielmehr mit einer mehr oder weniger gestörten Funktion zu rechnen. Derartige Folgeerscheinungen kann man in Krügers⁴⁸) Beobachtungen nachlesen.

Der weitere Verlauf führt zum "dritten regressiven Stadium mit Nachlassen der Blutungen und Entwicklung einer deformierenden Arthrose". Diesen späteren Funktionsausfall kennt Stabsarzt Franz³⁸) von seinen an Skorbut erkrankten Patienten. Es seien analoge Veränderungen wie bei traumatischen Gelenkergüssen. Klinisch wies Imming¹⁹) ein knirschendes Gefühl beim Druck auf die Patella und Ballotement nach.

Zusammenfassend ergibt sich nach den Darstellungen von König⁴⁷), Schuchardt³³), Göb²⁶) und Schleißmann⁴⁹) folgendes Bild der pathologischen Veränderungen, die sich bei der Entwicklung vom skorbutischen HämARTHROS zur skorbutischen Arthrose vollziehen: der HämARTHROS erzeugt einen

chronischen Reizzustand der Synovialis, die sich allmählich durch Organisierung der Fibrinauflagerung verdickt und die neuen Blutungen nicht mehr aufsaugen kann. Auch auf dem Gelenkknorpel finden sich Fibrinniederschläge. Sowohl durch die sich organisierenden Fibrinmassen, die die Knorpeloberfläche angreifen und mit der Zeit annagen als auch durch die Änderung der Synovialflüssigkeit, deren Zusammensetzung infolge der Kapselverdickung gestört wird, kommt es zu einer mangelhaften Ernährung des Knorpels und damit zu seiner Degeneration. Im weiteren Verlauf bilden sich Risse, die Blutflüssigkeit tritt in die subchondralen Gewebsschichten, die bald nekrotisieren. Durch die Unterminierung der Gelenkränder werden Randwülste vorgetäuscht, gelegentlich bilden sich auch echte Randwucherungen, die mit Aussparungen und Zackenbildung einhergehen. Mit der Zeit stellen sich unter den ständigen Bewegungsreizen Zeichen der Knochenatrophie und der Arthrosis deformans ein. Alle diese hämophilen Arthropathien sind in der Regel mit der klinischen Beugekontraktur verbunden.

Thema: "Kontraktur"

Es handelt sich dabei vorwiegend um die sogenannte arthrogene Kontraktur, die ebenso wie die muskuläre und die Narbenkontraktur die Progredienz der Arthrose verstärkt³⁰⁾. Alle drei Formen werden beim Skorbut beobachtet.

Die arthrogene Kontraktur ist eine reflektorische Reaktion des aktiven Bewegungsapparates, eine Störung infolge der intrakapsulären Reizzustände. Die Kapsel ist durch die abnorme Flüssigkeitsansammlung gebläht und weist eine erhöhte Spannung auf. Der andauernde Dehnungsreiz löst das kontrakte Blutergelenk aus, oft das erste Symptom einer beginnenden Arthrosis deformans⁵⁰⁾. Zlocisti⁴⁶⁾ charakterisiert derartige Gelenke seiner Skorbutkranken als "aufgetrieben" und "leicht gebeugt"; von "hydropisch geschwellten" und in der Beweglichkeit eingeschränkten Gelenken der unteren Extremitäten bringt auch Krüger⁴⁸⁾ einige Fälle; und als hartnäckig bezeichnet Herrmann³⁶⁾ "Kontrakturen im Knie- und Tibiotarsalgelenk". Es handelt sich um eine physiologische Schutzstellung, die das Gelenk in einer möglichst neutralen Stellung fixiert. Sie entspricht der Stellung, bei der die geringsten Schmerzen auftreten und bei der gleichzeitig die kürzesten Kapselanteile entspannt sind. So hat jedes Ge -

lenk seine eigene Kontrakturstellung, die reflektorisch eingenommen wird, - z. B. Beugestellung im Knie oder Spitzfußstellung am Fuß. Von Franz³⁸⁾ liegt ein klassischer Bericht vor: "... leider ist die Punktion der Gelenke häufig unterlassen worden, und es sind Fälle mit hochgradigen Kontrakturen, - sie waren immer typisch: Beugestellung im Knie, Spitzfußstellung im Fußgelenk -, eingeliefert worden ...".

Ein längeres Bestehen der arthrogenen Kontraktur kann zur Folge haben, daß sie durch eine muskuläre Kontraktur kompliziert wird. Wenn Ursprungs- und Ansatzpunkt der Beugemuskulatur einander dauernd genähert sind, weisen die Muskeln zuerst eine vermehrte Spannung, einen Hypertonus, auf und erleiden später degenerative Veränderungen; sie schrumpfen und verkürzen sich. Dazu gibt Herrmann³⁶⁾ an, daß Kontrakturen und Pseudoankylosen bei seinen Patienten "durch nutritive Störung verkürzter willkürlicher Muskeln" verursacht wurden. -- Die muskuläre Kontraktur ist weiterhin eine Begleit- oder Folgeerscheinung der rheumatoiden Muskelschmerzen, die die Skorbutkranken zwingen, die Extremität in eine beugende Schonstellung zu bringen. Bofinger⁴⁰⁾ beobachtete, daß die Kranken zur Linderung der Schmerzen das betreffende Bein fortwährend in Beugestellung hielten und auf diese Weise Kreislaufstörungen verursachten. "Daß derartige Verhältnisse zu schweren Kontrakturstellungen führen können ist ohne weiteres verständlich."

In anderen Fällen stehen die Narbenkontrakturen bei der Entwicklung einer Arthrosis deformans im Vordergrund. "Zu Narbenkontrakturen und sekundärer Winkelstellung von Knie- und anderen Gelenken, ... führen Ergüsse in die Subcutis und das intermuskuläre Bindegewebe," schreibt Blau³⁹⁾. Derartige durch Blutung hervorgerufene "reparatorische Schwielen" (Aschoff und Koch⁹⁾) beziehungsweise "schwieriges Narbengewebe" (Chramoj¹⁴⁾) führen also ebenfalls zur Fixierung der Gelenke in die Beugestellung. So liest man "Indurationen in der Kniekehle mitunter hochgradige Kontraktur der Beuger ...; die Leute gingen mit eingeknickten nicht durchgedrückten Knien." (Disque⁴²⁾) oder bei Herrmann³⁶⁾: "... fingerdicke unterm Messer knirschend Schwarten, die die Muskeln verlöten." Weiterhin geben Müller⁵¹⁾, Köppern¹⁵⁾ und Krüger⁴⁸⁾ ähnliche Berichte. Es kommt also zu einer extraartikulären Sperre, die mechanisch durch die indurativen Veränderungen der genannten Gewebe bedingt ist.

Zu dem gleichen Effekt führen narbige Verkürzungen der Muskeln und Sehnen. Es sind vor allem intramuskuläre Blutungen, die zu diesen Narbenkontrakturen

führen können. Blau³⁹⁾, Chramoj¹⁴⁾, Adam¹⁷⁾, Müller⁵¹⁾, Bofinger⁴⁰⁾, Zlocisti⁴⁶⁾, Pfeiffer⁴³⁾ und Scherer⁵²⁾ betonen in gleicher Weise, welche Folgen die blutigen Muskelfiltrationen nach sich ziehen: rheumatoide Schmerzen, die harte Konsistenz der Infiltrate und schließlich die hochgradigen Kontrakturen der Beugemuskulatur. Suffusionen der Muskelansätze, d. h. des sehnigen Anteils, haben ihre Prädilektionsstellen ebenfalls an der unteren Extremität, und zwar bevorzugt "um die Ansätze der Beugemuskulatur des Oberschenkels" (Bofinger⁴⁰⁾), "im Gebiet der Adduktorenansätze" (Zlocisti⁴⁶⁾) und "um die Achillessehne" (Müller⁵¹⁾). Auch hier stellt sich im fortgeschrittenen Stadium eine narbige Verkürzung ein, die sich in der Kontraktur manifestiert und letztlich bei mangelnder Behandlung zur Arthrosis deformans führt.

Die weitere Entwicklung der drei dargestellten Kontrakturenformen, - der arthrogenen, der muskulären und der Narbenkontraktur -, zur skorbutischen Arthrose ist im Prinzip die gleiche. Das Bewegungsdefizit, das alle oben genannten Autoren erwähnen, bedingt eine Verkürzung der Muskelaktion. Diese Verkürzung ist zunächst rein funktionell und läßt nach Beseitigung der Sperre wieder die normale Funktion zu. Mit der Zeit können sich aber irreversible Veränderungen in den betroffenen Weichteilen mit organischer Verkürzung der Muskeln und Schrumpfung der Gelenkkapsel und Bänder einstellen. Für die Gelenke bedeutet dieser Zustand eine Quelle vielfältiger Schädigungen. Mit der Reduzierung der Muskelarbeit wird die Blutversorgung gedrosselt, womit auch die Durchblutung des Gelenkes betroffen ist. Außerdem muß die Kapsel auf die für die Erhaltung ihrer Elastizität so wichtigen Bewegungsreize verzichten. Die Synovia, die ebenfalls von der Bewegungsfunktion und der Durchblutung abhängig ist, wird weniger und zähflüssiger. Weiterhin fehlt die für das bradytrophe Gewebe notwendige Kompression und Dekompression seines Gefüges, die bei normaler Gelenkfunktion gewährleistet ist. Es kommt zu Störungen des zellulären und intermediären Stoffwechsels und zu Veränderungen der Grundsubstanz. Die Gelenkflächen rücken näher aufeinander. Drucksteigerung und Ernährungsstörung sorgen für eine Abplattung des Knorpelbelages, der seine Glätte und seine elastischen Eigenschaften weitgehend verliert. Auch die Gelenkkapsel und die Bänder erleiden Einbuße ihrer elastischen Eigenschaften. (Payr⁵³⁾) Die Exkursionen sind bis auf Wackelbewegungen eingeschränkt. Als massives Endstadium der Kontraktur ist die Ankylose zu betrachten. Sie wird in den Skorbutberichten von Chramoj¹⁴⁾, Adam¹⁷⁾, Krüger⁴⁸⁾ und Blau³⁹⁾ beschrieben. Zur Ankylose leitet jedoch nur ein intraartikulärer Zerstörungsprozess über, während die Kontrakturen aus dynamischen Gleichgewichtsstörungen nie zur vollkommenen

Versteifung, sondern zur Arthrosis deformans führen.

Thema: "Periostale Blutung"

Eine weitaus seltenere Ursache für die Entwicklung der skorbutischen Arthrose ist die Blutung unter das Periost. Sie wird von Aschoff und Koch⁹⁾ "im Epiphysengebiet oder über der Diaphyse des Unterschenkels zumal der Tibia und am Femur" gefunden. Sato und Nambu¹⁶⁾ berichten von einer "bedeutenden Menge von Blutgerinnsel unter dem Periost, von welchem ein Teil als braunrote Klumpen frei in der Gelenkhöhle liegt." Auch Bofinger⁴⁰⁾, Chramoj¹⁴⁾ und Adam¹⁷⁾ beobachteten ebenfalls in Gelenknähe "eine Abhebung des Periosts vom Knochen und Nekrose des letzteren", außerdem schreibt Chramoj¹⁴⁾ in diesem Zusammenhang von einer Epiphysenlösung.

Infolge der Abhebung des Periosts kommt es zu einer mangelhaften Blutversorgung des Knochens, zumal das Periost die ernährenden Gefäße für die äußeren Knochenschichten enthält. Es stellt sich eine aseptische Nekrose und Loslösung der Epiphysen ein. Die nekrotischen Bezirke brechen unter dem Bewegungsreiz zusammen, werden wieder regeneriert, jedoch ohne ein voll funktionsfähiges Gelenk zu gewährleisten. "Unter der Einwirkung der Belastung können schwere Verunstaltungen nach Art der Arthrosis deformans entstehen." (Hamperl⁵⁴⁾)

Thema: "Heutige Lehrmeinung"

Eine von den hämorrhagischen Diathesen unabhängige Möglichkeit, die Pathogenese der skorbutischen Arthrose herzuleiten, eröffnet Cruchaud⁵⁾ an Hand von Meerschweinchenversuchen. Mit der heutigen Lehrmeinung über den arthrotisch veränderten Knorpel, wie sie von Viernstein²⁵⁾ vertreten wird, übereinstimmend zeigt Cruchaud in seinen Experimenten eine "Arthrose ; Arthritis" im Femur - Tibia - Gelenk. Der im Beginn stehende Knorpelschaden ist durch die Abnahme der Chondroitinschwefelsäure und relativen Zunahme der kollagenen Fibrillen gekennzeichnet. Der Knorpel verliert dadurch seine Elastizität und wird vulnerabel. Voraussetzung für die Entstehung einer Arthrose ist auch hier die Beibehaltung der Bewegung.

Der experimentelle Skorbut ist am Meerschweinchen leicht zu erzeugen. Schon

Holst und Fröhlich⁶⁾ wie auch Rinehart⁴⁾ beobachteten bei Gaben von Vitamin C Mangelkost die sich einstellenden, chronisch deformierenden Gelenkprozesse, die von ihnen jedoch nicht als arthrotisch erkannt wurden.

Nach den von Cruchaud⁵⁾ festgestellten Symptomen kann man fünf Stadien des Meerschweinchenskorbut unterscheiden. In der 1. - 4. Woche stellen sich geringe Gehschwierigkeiten ein, die in der 5. - 10. Woche stärker werden. Die Bewegungseinschränkung ist auf das Vorhandensein von Exsudationen zurückzuführen. In der 11. - 14. Woche, der dritten Periode, treten artikuläre und periartikuläre Schädigungen auf. Im allgemeinen sind die hinteren Extremitäten mehr gekrümmt als die vorderen. Die Schädigungen manifestieren sich dann weiterhin in der 14. - 24. Woche und werden in der 5. Periode stärker. Es kommt im Kniegelenk zu Schwellung, Fixation in Kontrakturstellung, Muskelatrophie und periartikulären knöchernen oder knorpeligen Knötchen, von denen Rinehart⁴⁾ fälschlich auf chronisch rheumatische Polyarthrits schließt. Röntgenologisch kann von der 5. Woche an eine zunehmende Entkalkung der Epi- und Metaphysen nachgewiesen werden.

Die schwersten anatomischen Veränderungen zeigen die Kniegelenke. Es finden sich wellig deformierte Gelenkköpfe und verdünnter, oberflächlich demaskierter Knorpel. Weitere Befunde sind Chondrocytennekrosen und Proliferationen, Tiefenvaskularisation, Verlust der Basophilie der Grundsubstanz und zunehmende subchondrale Osteosklerose. Die subchondralen Markräume enthalten vielfach fibröses Mark mit chondroider Umwandlung. Umfangreicher Pannus füllt den Gelenkinnenraum aus. Die äußeren Gelenkkapselschichten zeigen Spindelzellproliferationen, besonders in der fossa poplitea, an umschriebenen Stellen sogar mit Ausbildung einer chondroiden Grundsubstanz. Es handelt sich vorwiegend um cytoplasmareiche, noch indifferente Bindegewebszellen, die wohl vermehrungsfähig sind, nicht aber Zwischensubstanz ausscheiden können.

Die ungenügende Zwischensubstanzbildung ist nach Cruchaud⁵⁾ im wesentlichen auf eine Störung der Vitamin C-abhängigen Oxydations- und Reduktionsprozesse zurückzuführen. Wie Viernstein²⁵⁾ verweist er damit auf das Eingreifen des Vitamin C in den Intermediärstoffwechsel. Der Ausfall des Systems Ascorbinsäure - Dehydroascorbinsäure hat eine ungenügende Zelltätigkeit und -reifung zur Folge, weshalb auch die Bildung der Zwischensubstanz unterbleibt. Mit diesen ganz allgemeinen Thesen erklärt Cruchaud sämtliche Befunde der an Vitamin C erkrankten Gelenke.

Als primärer Befund steht also nach den tierexperimentellen Beobachtungen, übereinstimmend mit denen Viernsteins²⁵⁾ am Menschen, der Knorpelschaden, der durch die Abnahme der Chondroitinsäure und relativen Zunahme der kollagenen Fibrillen gekennzeichnet ist. Der Knorpel verliert dadurch seine Elastizität und wird vulnerabel. Schließlich entstehen sekundär bei Beibehaltung der Bewegung die bekannten arthrotischen Veränderungen als Folge eines nicht aufzuhaltenden "circulus vitiosus".

Zusammenfassung:

Bei der Vitamin C Avitaminose, dem Skorbut, kann sich sekundär in schweren Fällen eine Arthrose entwickeln. Sie kann funktionell bedingt sein als Folge eines skorbutischen Hämarthros, als Folge einer durch Blutung ausgelösten Kontraktur, - sei es einer arthrogenen, einer muskulären oder einer Narbenkontraktur, - und schließlich als Folge subperiostaler Blutungen. Allgemein muß die Bildung einer skorbutischen Arthrose, den neuesten Ergebnissen entsprechend, mit einer Veränderung der sauren Mucopolysaccharide in Zusammenhang gebracht werden, wie Viernstein²⁵⁾ am menschlichen und Cruchaud⁵⁾ am Meerschweinchen-Knorpel feststellten.

Literaturverzeichnis

- 1.) Galenos und
- 2.) Drawitz zitiert nach:
Dr. A. Hirsch: Handbuch der historisch geographischen Pathologie.
Ferdinand Enke-Verlag, Stuttgart 1883.
- 3.) Bisset, C.: Versuche und Bemerkungen in der Arznei- und Wundarznei-
kunde, pg. 167. A. d. Engl. Bresl.
W. G. Korn, 1781.
- 4.) Rinehart, J. F. zitiert nach:
F. Büchner, E. Letterer und F. Roulet:
Handbuch der allgemeinen Pathologie, pg. 811.
Springer-Verlag, Berlin - Göttingen - Heidelber, 1962.
- 5.) Cruchaud, A.: Lésions articulaires et periarticulaires de l'Hypovitaminose C chez le Cobaye.
Schweizerische Zeitschrift für allgemeine Path. und Bakteriologie
19 (1956) 369.
- 6.) Holst, A. und Fröhlich, Th.: Über experimentellen Skorbut.
Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten 72 (1912) 1.
- 7.) Anstett, F.: Therapeutische Erfahrungen mit Vit. C bei Skorbut und essentieller Thrombopenie.
Diss., Berlin 1935.
- 8.) Büchner, F.: Allgemeine Pathologie, 4. Auflage, pg. 549.
Urban und Schwarzenberg, München - Berlin 1962.
- 9.) Aschoff, L. und Koch, W.: Skorbut, eine path. anat. Studie.
Gustav Fischer, Jena 1919.
- 10.) Illig, L.: Über Skorbut und skorbutähnliche Erkrankungen.
Diss., Heidelberg 1933.
- 11.) Nothnagel, H.: Spezielle Pathologie und Therapie Bd. 8
Alfred Hölder-Verlag, Wien 1901.
Kapitel: Litten, M.: Die Krankheiten der Milz und die hämorrhagischen Diathesen.

- 12.) Meier, M.: Ein Fall von sporadischem Skorbut.
Diss., München 1922.
- 13.) Bongartz, A.: Über Skorbut.
Diss., Würzburg 1889.
- 14.) Chramoj, S.: Über einen sporadischen Fall von Skorbut.
Diss., München 1906.
- 15.) Köppern, H.: Über einen sporadischen Fall von Skorbut.
Diss., Bonn 1891.
- 16.) Sato, T. und Nambu, K.: Zur Pathologie und Anatomie d. Skorbut.
Virch. Arch. 144 (1908) 151.
- 17.) Adam, J.: Über einen sporadischen Fall von Skorbut mit tödlichem Ausgang.
Diss., München 1902.
- 18.) Wood, P.: A case of adult scurvy.
Diss., London 1935.
- 19.) Imming, G.: Ein Beitrag zum sporadischen Skorbut.
Diss., Berlin 1935.
- 20.) Wersch, H. J. van: Scurry as a skeletal disease.
Utrecht 1954.
- 21.) Büchner, F., Letterer, E., Roulet, F.:
Handbuch der allgemeinen Pathologie, pg. 273 ff.
Springer-Verlag, Berlin - Göttingen - Heidelberg 1962.
- 22.) Brit. med. J. 1 (1960) 329:
"Scorbutic Arthritis Complicating Triamcinolone Therapy".
- 23.) Hecht, S.: Über den Skorbut.
Würzburger Abhandlungen d. prakt. Med., Bd. 11, Heft 10, pg. 221.
- 24.) Schallock, G.: Die Osteoarthrosen.
Dietrich Steinkopf-Verlag, Darmstadt 1956.
- 25.) Viernstein, K.: Untersuchungen über den normalen und arthrotischen Knorpel.
Habil. Arbeit, München 1959.

- 26.) Lange, M.: Lehrbuch der Orthopädie und Traumatologie, pg. 135,
Kapitel "Blutergelenk" von Göb, A.
Enke-Verlag, Stuttgart 1965.
- 27.) Hohmann, G., Hackenbroch, M., Lindemann, K.:
Handbuch der Orthopädie, Bd. I pg. 689, Kapitel: "Das Blutergelenk".
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1957.
- 28.) Kretz, J.: Therapie und Praxis. 2. Aufl., pg. 440, Kapitel: "Orthopä-
die" von Erlacher, Ph.
Urban und Schwarzenberg, München - Berlin 1953.
- 29.) Schultz, E.: Formveränderungen des Kniegelenks und ihre Bedeutung
für das Zustandekommen der Arthrosis deformans.
Diss., Erlangen 1961.
- 30.) Lange M.: Lehrbuch der Orthopädie und Traumatologie, Bd. II, Teil 1,
Kapitel: Arthrosis deformans von Lange, M.
Enke-Verlag, Stuttgart 1965.
- 31.) Schallock, G.: Die Osteoarthrosen.
Kapitel: Die Klinik der Osteoarthrosen von Schoger, G. A.
Dietrich Steinkopf-Verlag, Darmstadt 1956.
- 32.) Gerlach, Glynn, Nußbaum, Rössler, Mayer zitiert nach:
Viemstein, K.: Untersuchungen über den normalen und arthrotischen
Knorpel.
Habil. Arbeit, München 1959.
- 33.) Schuchardt, C.: Die Krankheiten der Knochen und Gelenke.
Deutsche Chirurgie Lief. 28, pg. 329.
Ferdinand Enke-Verlag, Stuttgart 1899.
- 34.) Henke, F., Lubarsch, O.: Handbuch der speziellen path. Anatomie
und Histologie, Bd. 9, Teil II, pg. 1.
Springer- Verlag, Berlin 1928.
- 35.) Barthels, C.: Experimentelles und Theoretisches über Entstehungsbedin-
gungen der Arthrosis deformans.
Langenbecks Archiv klin. Chir. 170 (1932) 292.
- 36.) Herrmann, F.: Der Skorbut im Jahre 1880 nach Beobachtungen aus dem
Obuchow Hospital. St. Petersburger Med. Wochenschrift 6. Jahrgang 1881.

- 37.) Tschudakoff, I.: Über das epidemische Auftreten des Skorbut im Zusammenhang mit Hungersnot.
Diss., Berlin 1901.
- 38.) Franz, K.: Erfahrungen über Skorbut während des südwestafrikanischen Krieges.
Deutsche militärärztliche Zeitschrift 22 (1907) 977.
- 39.) Blau, Alb.: Der Skorbut in der russischen Armee und Marine.
Deutsche militärärztliche Zeitschrift 16 (1910) 657.
- 40.) Bofinger, A.: Einige Mitteilungen über Skorbut.
Deutsche militärärztliche Zeitschrift 15 (1910) 569.
- 41.) Tüchler, W.: Über Skorbut.
Med. Klinik 5 (1918) 112.
- 42.) Disqué, L.: Entstehung und Verlauf d. Skorbut im Jahre 1916 unter den deutsch-österreichischen Kriegsgefangenen.
Med. Klinik 1 (1918) 19.
- 43.) Pfeiffer, R.: Zum Krankheitsbilde des Skorbut.
Deutsche med. Wochenschrift 23 (1918) 625.
- 44.) Kretz, J.: Die hämorrhagischen Diathesen.
Franz Deuticke, Leipzig - Wien 1930 pg. 35.
- 45.) Volkmann, R.: Neue Beiträge zur Pathologie und Therapie der Krankheiten der Bewegungsorgane.
August Hirschwald-Verlag, Berlin 1868.
- 46.) Zlocisti, Th.: Über Skorbut.
Med. Klinik 25 (1916) 659.
- 47.) König, F.: Die Gelenkerkrankungen bei Blutern mit besonderer Berücksichtigung der Diagnose.
Sammlung klinischer Vorträge. Breitkopf und Härtel, Leipzig 36 (1892) 133.
- 48.) Krüger, P. C. F.: Über Skorbut.
Diss., Berlin 1868.
- 49.) Schlößmann, H.: Die Hämophilie. Neue deutsche Chirurgie.
Ferdinand Enke-Verlag, Stuttgart 1930.

- 50.) Hohmann, G., Hackenbroch, M., Lindemann, K.:
Handbuch der Orthopädie, Bd. IV, Teil I, pg. 640.
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1957.
- 51.) Müller, J.: Über das Vorkommen von Skorbut in Nürnberg.
MMW 35 (1911) 1894.
- 52.) Scherer, E.: Entstehung und Verlauf des Skorbut in Deutsch-Südwest-
Afrika.
MMW 23 (1914) 1282.
- 53.) Payr, E. zitiert nach:
Hohmann, G., Hackenbroch, M., Lindemann, K.:
Handbuch der Orthopädie, Bd. IV, Teil I, pg. 637.
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1957.
- 54.) Hamperl, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen
Anatomie, pg. 690.
Springer-Verlag, Berlin - Heidelberg - New York 1965.

Lebenslauf

Als Tochter des jetzigen Landgerichtspräsidenten a. D. Dr. Friedrich Quidde und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Feenders, wurde ich, Hildburg Thüner, geb. Quidde, am 3. 7. 1942 als drittes Kind in Hildesheim geboren. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule von Ostern 1949 bis Ostern 1953 bestand ich die Aufnahmeprüfung an der Goetheschule in Hildesheim, einem Gymnasium für Mädchen. Ich habe diese Schule neun Jahre lang besucht und am 12. 2. 1962 die Reifeprüfung bestanden. Anschließend begann ich das Medizinstudium in Göttingen, wo ich nach dem 2. Semester das Vorphysikum und nach dem 5. Semester das Physikum bestand. Nach den ersten beiden klinischen Semestern in Wien studierte ich in München. In den Semesterferien habe ich in Berlin, Bruck/Mur (Österreich), Prag und Hildesheim famuliert. Im Januar 1967 heiratete ich den Medizinalassistenten Hans-Jürgen Thüner. Wir haben eine Tochter, Stephanie. Das medizinische Staatsexamen beendete ich am 13. 2. 1968.

